FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

308

ANNÉE 1962 THÈSE N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME d'UNIVERSITÉ)

PAR

KAU NY YOU SON

Né le 23 Janvier 1932, à KOMPONG-CHAM (Cambodge)

Présentée et soutenue publiquement le 3 AVR 1962

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ANEVRYSMES ARTERIELS DE LA MALADIE D'OSLER

Président : Monsieur CORDIER (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS-VI°

1962

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1962 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Université)

par

KAU NY YOU SON

Né le 23 Janvier 1932 à KOMPONG-CHAM (Cambodge)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

3 AVR 1962

-:-

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ANEVRYSMES ARTERIELS DE LA MALADIE D'OSLER

-:-:-

Président : Monsieur CORDIER (Professeur)

-:-

DACTYLO - SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1962

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BERNARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L).

DOYEN ..... Léon BINET
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR ..... Jean VERNE
2e ASSESSEUR ..... Gaston CORDIER

I - PROFESSEURS

Iº- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F) SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)

	MM.
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L) BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F)
Physique médicale	DOGNON (A) DJOURNO (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie medicale	DESGREZ (P) POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Embryologie	TUCHMANN (H)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M)
Parasitologie	BRUMPT (L.C)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J)
Physiologie	PARROT (J)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)		MOUQUIN (M)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
	Cochin	LEGER (L)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J)
	Pitié	CORDIER (G)
	Saint-Antoine	GOSSET (J)
	Salpêtrière	SICARD (A)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)		FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)		MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		F. de GAUDART d'ALLAINES

	MM.
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
Cliniques médicales (Boucicaut	LENEGRE (J)
Cliniques médicales (Broussais	SOULIE (P)
Cliniques médicales (Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médicales (Cochin	BROUET (G)
Cliniques médicales (Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
Cliniques médicales (Lariboisière	SEZE (S.de)
Cliniques médicales (Pitié	DREYFUS (G)
Cliniques médicales (Saint-Antoine	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L.de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
Cliniques obstétricales (Baudelocque	LACOMME (M)
Cliniques obstétricales (Foch (Suresnes)	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)

	MM.
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H) LHERMITTE (F) PEQUIGNOT (H)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.
Anatomie	CABROL (C) GOUINAUD (C) GILLOT (C) OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS(Mlle P) pr.s.ch. ABELANET (R) BUSSER (F)

	MM.
Anatomie pathologique	CHOMETTE (G) GOUYGOU (Ch)m.conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G)
Bactériologie	BARBIER (P) CHRISTOL (D) Le MINOR (L) TOURNIER (P)
Biochimie médicale	BAULIEU Et.m.conf. BOURILLON (R) CARTIER (P) DREYFUS (J.Cl.) GONNARD (P) KRUH (J) JEROME (H)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F)
Carcinologie	BOIRON (M) DENOIX (P) MATHE (G) SELIGMANN (M)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J) DUPERRAT (B)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G)
Hématologie	BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER (G) DAUSSET (J) DUHAMEL (G)
Histologie	COUJARD (R)pr.s.ch. MAROIS (M) RACADOT (J)
Hydrologie	BESANCON (F) CORNET (A)
Hygiène	BOYER (J)pr.s.ch. BLANCHER (G) CORRE-HURST (Mme L) SAPIN-JALOUSTRE (H)
Maladies infectieuses	BASTIN (R) DUPONT (V)

MM.

Médecine légale	DEROBERT (L) pr.s.ch.
	FOURNIER (E)
	GUENIOT (M)
	HADENGUE (A)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-Chirurgie	PERTUISET (B)
Obstétrique	GRANJON (A)
	HERVET (E)
	Le LORIER (G)
	LEVY (J)
	MORIN (P)
	MUSSET (R)
	ROBEY (M)
	SENEZE (J)
	SUREAU (C)
	THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	BREGEAT (P)
	DUBOIS (A)
	SARAUX (H)
Orthopédie	JUDET (R)
	MEARY (R)
	POSTEL (M)
	RAMADIER (J)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J)
	PIALOUX (P)
Parasitologie	GOLVAN (Y)
	LAPIERRE (J)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J)
	BINET (J.P)
	CAUCHOIX (J)
	CERBONNET (G)
	CHATELIN (C.L)
	DUBOST (Ch.)
	DUBOST (Cl.)
	FAUREL (J)
	FLABEAU (F)
	GARBAY (M)
	GARNIER (H)
	(Cl.de) GAUDART-d'ALLAINES
	GERMAIN (A)
	LATASTE (J)
	LEVEQUE (B)
	LOYGUE (J)
	MERCADIER (M)

	MM.
Pathologie chirurgicale	NATALI (J) PELLERIN (D) PERROTIN (J) ROBERT (H) THOMERET (G)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.P) BERTHAUX (P) BOIVIN (P) CROSNIER (J) HARTMANN (L) LOEPER (J) MAURICE (J) MIKOL (Cl) RICHET (G)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M) BOUVIER (J) BOUVRAIN (Y) BRICAIRE (H) BRISSAUD (H) BROCARD (H) BUGE (A) CATINAT (J) CHRETIEN (J) COBLENTZ (B) CONTAMIN (F) COURY (C) ETIENNE (J.P) FREZAL (J) FRITEL (D) HENNEQUET (A) HIMBERT (J) HOUSSET (E) LAROCHE (Cl) LESOBRE (R) MACREZ (C) MOREAU (L) NICK(J) ROYER (P) TOURNEUR (R) WOLFROMM (R)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R) LAFOURCADE (J) LEPERCQ (G) MANDE (R)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	MOZZICONACCI (P) POLONOVSKI (C) ROSSIER (A) VIALATTE (J)
Pharmacologie	BOISSIER (J) LECLAT (P)
Physiologie	BARRES (G) DEJOURS (P) DURAND (J) GIRARD m.conf. HUGELIN (A) SCHERRER (J)
Physique médicale	CHANTEUR (J) GOUGEROT (L)m.conf. pr.s.ch. GREMY (F.)m.conf. MILHAUD (G) PELLERIN (P) ROUCAYROL (J.Cl) TUBIANA (M) m.conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B) MEYER (A) RENAULT (P)
Psychiatrie	PICHOT (P)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P) DUCHE (D) FLAVIGNY (H) LAPRESLE (J)
Rhumatologie	DELBARRE (F)
Stomatologie	CERNEA (P) CHAPUT (Mme A.)m.c.agr. GRELLET (M)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P) LAMOTTE (M) MARCHE (J)
Urologie	AUVERT (J) MOULONGUET (A) QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

	MM.
Anatomie	DEREYRE (J)

	MM.
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P) AMELINE (A)pr.s.ch. VERNE (J.M)
Clinique médicale	PERRAULT (M) RAMBERT (P) THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	GRASSET (J) MAYER (M)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P) OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P)Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) Pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE : BOLTANSKI (E), LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M.le Docteur HAHN (A)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J), FORGET (F) Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G) QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 decembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la Mémoire de Sa Majesté

PREAH KANCHANNAKOTH,

Roi du Cambodge

A Sa Majesté la Reine,

Hommage de notre profonde
vénération.

A Son Altesse Royale Monseigneur le Prince

NORODOM SIHANOUK PREAH UPAYUVAREACH,

Chef de l'Etat

Symbole de l'Union Nationale

Notre profonde admiration et
notre indéfectible dévouement.

A Monsieur le Professeur Gaston CORDIER,

Professeur de la Chaire de Clinique
Chirurgicale de l'Hôpital de la Pitié
Chirurgien des Hôpitaux,

Qui nous a toujours réservé
un très chaleureux accueil,

Il nous a fait un très
grand honneur en ayant
voulu bien nous inspirer
le sujet de cette thèse et
d'en assurer la présidence,

Notre respectueuse et pro-
fonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé J. FAUREL
Chirurgien des Hôpitaux,

A Monsieur le Professeur Agrégé C. CABROL,
Chirurgien des Hôpitaux,

A Monsieur le Docteur R. VILAIN,
Chirurgien des Hôpitaux,

A Monsieur le Professeur Agrégé H. GARNIER,
Assistant des Hôpitaux,

Hommage respectueux.

A Monsieur le Docteur A. COLIN,
Chef de Clinique Chirurgicale de la
Faculté de Médecine de Paris,

Qui nous a aidé tout au
long de la réalisation
de cette thèse,

Qu'il soit assuré de
notre profonde grati-
tude.

A Monsieur le Professeur Agrégé J. GRASSET,

Auprès de qui nous trouvons toujours un cordial accueil,

Nos respectueux hommages.

A Monsieur le Professeur Max MEYNARD,

Directeur de l'Ecole Royale de Médecine de Phnôm-Pénh,

Respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur SAING SOPHONN,

A Monsieur le Docteur THIOUNN THOEUN,

A tous nos maîtres de la Faculté de médecine
et des Hôpitaux de Paris,

A tous nos maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Phnôm-Pénh,

A la Mission d'Aide Economique et Technique
de France au Cambodge

A la mémoire de ma Mère,

A la mémoire de ma Grand'mère paternelle,

A Monsieur KAU NY TAO, mon père,

A ma Femme,

A mes Enfants,

A mes Frères,

A mes Belle-soeurs,

A toute ma Famille,

A tous mes Amis.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ANEVRYSMES ARTERIELS DE LA MALADIE D'OSLER

-:-:-

INTRODUCTION

-:-

La fréquence des anévrysmes artériels au cours des "Endocardites Malignes lentes de JACCOUD-OSLER" n'a guère été diminuée par les progrès de l'antibiothérapie. La thérapeutique antibiotique, toutefois, en transformant le pronostic des endocardites, permet des cures chirurgicales de plus en plus nombreuses. L'observation rapportée plus loin vient illustrer cette possibilité de guérison.

Les anévrysmes des endocardites d'Osler rentrent dans le cadre nosologique des anévrysmes d'origine infectieuse qui englobent en outre :

- les anévrysmes d'origine extra-vasculaire où l'infection causale s'étend au vaisseau à partir d'un processus extrapariétal contigu ou de voisinage ;

- les anévrysmes compliquant les états septicémiques tels que typhoïde ou à point de départ otitique, ostéomyélitique, de scarlatine, de pneumonie.

Dans le présent travail, nous nous bornerons à la seule étude des anévrysmes survenant au cours de la maladie d'Osler.

-:-

OBSERVATION DE MM. CABROL & COLIN

-:-

Madame P..., âgée de 34 ans, est hospitalisée dans le service du Dr. SIGUIER, le 21 mai 1959, pour un état fébrile à 38-39° persistant depuis un mois.

L'existence d'une chorée dans les antécédents, la découverte à l'auscultation cardiaque d'un roulement diastolique, d'un éclat du 1er bruit et d'un souffle systolique apexo-axillaire, la constatation d'une splénomégalie enfin, orientent d'emblée vers le diagnostic d'endocardite d'Osler greffée sur une cardiopathie mitrale. Cette hypothèse est confirmée par quatre hémocultures qui permettent d'isoler un entérocoque sensible à l'association pénicilline-streptomycine. Le traitement antibiotique (pénicilline intraveineuse et streptomycine intramusculaire à fortes doses) est aussitôt entrepris. L'évolution est favorable, émaillée toutefois par la survenue d'un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite. Ce syndrome douloureux persistant fait évoquer la possibilité d'une appendicite masquée par les antibiotiques.

Une laparotomie exploratrice est pratiquée le 29 juin (Dr. CABROL). L'examen complet des viscères abdominaux ne révèle rien d'anormal. Les reins ne présentent aucune particularité appréciable. L'aorte et les vaisseaux iliaques ne sont le siège d'aucune anomalie

perceptible. Les suites opératoires sont simples. L'apyrexie est obtenue, les hémocultures négatives, le traitement antibiotique est arrêté le 7 juillet 1959 ; la malade a alors reçu 1.944 millions d'unités de pénicilline et 69 g de streptomycine. Le syndrome infectieux est apparemment guéri ; toutefois, l'existence d'une insuffisance cardiaque difficile à réduire fait reserver le pronostic.

Le 25 juillet, dix huit jours après l'arrêt des antibiotiques, alors que les hémocultures demeurent négatives, survient brutalement une violente douleur de la région inguinale gauche ; l'examen montre seulement une limitation des mouvements de la hanche ; il n'y a pas de signe d'ischémie du membre inférieur gauche.

La douleur s'atténue, mais persiste cependant, et deux jours plus tard, apparaît une tuméfaction de la taille d'un oeuf, sise sur les vaisseaux fémoraux. Cette tuméfaction est typiquement vasculaire : battante, frémissante, soufflante. Les battements artériels en aval ne sont pas modifiés. Le diagnostic d'anévrysme est porté. L'examen des artères périphériques ne décèle pas d'autre ectasie ; seule l'abolition du pouls radial droit est notée. Il n'y a aucun argument pour reprendre le traitement antibiotique et on se borne à poursuivre le traitement toni-cardiaque et anticoagulant.

Les jours suivants, la douleur s'exacerbe par poussées. La tuméfaction se modifie ; son volume augmente ; ses limites sont moins nettes. On perçoit une masse dans la fosse iliaque gauche et une autre sous l'arcade crurale. Battements et expansivité disparaissent tandis que le souffle systolique per-

siste. En aval, apparaissent progressivement un oedème et une cyanose du membre, une diminution de la chaleur locale, une abolition du pouls et des oscillations, sans toutefois réaliser un syndrome d'ischémie alarmant.

Tous ces signes évoquent la "diffusion" de l'anévrysme, et on décide d'intervenir chirurgicalement, malgré l'existence d'une grande insuffisance cardiaque (ascite, hépatomégalie, tension pincée à 8-5). La survenue d'un collapsus cardio-vasculaire brutal difficilement contrôlé par la nor-adrénaline oblige à temporiser jusqu'au 27 août, où une stabilisation relative permet le transfert de la malade dans le service du Professeur CORDIER et l'intervention. La prudence fait renoncer à l'artériographie chez cette malade en état précaire.

Compte rendu opératoire le 27 août 1959 :
(opérateur : Pr. Agrégé C. CABROL ;
anesthésiste : Madame CABROL)

Anévrysme diffus de l'artère iliaque externe et de la fémorale gauche après endocardite maligne. Résection de l'artère pathologique, d'une partie de la poche et ligature des deux bouts artériels.

Médiane sous-ombilicale, cavité péritonéale libre contenant un litre d'ascite séro-fibrineuse. Libération et pose d'un lac sous l'artère iliaque externe gauche qui est petite et spasmée. Perception d'une masse peu saillante, collée à la face profonde du pubis, masse qui correspond à la partie endo-pelvienne de l'anévrysme.

Incision verticale dans le triangle de Scarpa gauche. Il est très difficile de dé-

couvrir les vaisseaux qui sont englobés dans une gangue fibreuse et masqués à la partie haute par une masse arrondie (6 cm sur 5 cm), allongée sur le trajet de l'artère. Cette masse correspond à la partie crurale de l'anévrysme. Elle communique en bissac sous l'arcade crurale avec la poche endopelvienne. Elle bat légèrement à la partie haute. A la pointe de Scarpa, on libère l'artère fémorale superficielle et l'on peut ainsi, progressivement, dégager en dedans la veine fémorale et en dehors le nerf crural et ses branches.

La face superficielle de la poche anévrysmale disséquée, on clampe l'artère iliaque externe et on ouvre la poche ; il s'échappe des caillots noirs, puis du sang rouge. L'évacuation complète des caillots permet de confirmer la topographie de la poche anévrysmale : en bas elle descend dans la loge des adducteurs ; en haut, elle enjambe le pubis et plonge à sa face profonde. Dans la paroi antérieure de cette poche, on retrouve les 2 bouts de la fémorale rompue sur environ 2,5 cm.

L'état général précaire de la malade fait renoncer au rétablissement de la continuité par greffe, un instant envisagée, d'autant qu'il n'existe pas de signes ischémiques distaux notables. Le bout artériel supérieur est disséqué et isolé ; mais il est fragile et coupe deux fois sous la ligature. On lie finalement l'iliaque externe à sa partie moyenne. Le bout inférieur est thrombosé ; il avoisine la naissance de la fémorale profonde. On dissèque soigneusement à ce niveau la fémorale superficielle. Elle est thrombosée ; on la lie néanmoins. On isole également la fémorale profonde. Sa section à son origine

provoque un reflux de sang rouge. On la lie également. Exérèse d'une partie de la paroi antérieure de la poche anévrysmale. Le reste est indissociable des tissus voisins aux dépens desquels elle s'est constituée. On la laisse en place après une hémostase soigneuse.

Péritonisation du paquet iliaque externe sur un drain aspiratif laissé dans le tissu sous-péritonéal. Fermeture de la paroi abdominale plan par plan au nylon. Fermeture de l'incision crurale. Surjets au nylon sur la peau.

Un ganglion, un fragment de la paroi anévrysmale et la zone artérielle rompue sont envoyés au laboratoire.

Compte rendu histologique (Dr. CALMETTES):

La paroi de l'artère rompue montre des altérations au niveau des différentes tuniques : endartérite proliférante, rupture en multiples points de la membrane limitante interne, lésions dégénératives de la média avec infarctus non suppuré, hyperplasie de la limitante externe, fibrose de l'adventice où il a été trouvé un nodule inflammatoire lympho-plasmocytaire.

La paroi de l'anévrysme comporte une zone fibreuse stratifiée, une autre conjonctive jeune bordée de tissu adipeux.

Le ganglion du triangle de Scarpa est inflammatoire.

Les suites opératoires sont simples. Un traitement antibiotique est poursuivi pendant dix jours. Les anticoagulants ne sont pas in-

terrompus en raison du risque d'embolie chez cette femme en grande insuffisance cardiaque.

Dans les jours qui suivent, la circulation du membre s'améliore, la cyanose diminue, la chaleur locale augmente. Un oedème résiduel persiste seul quelques jours. Il va bientôt régresser et n'être pas plus important que celui du membre opposé, témoin de l'insuffisance cardiaque. Signalons l'écoulement transitoire d'une quantité notable d'ascite par le drain aspiratif crural.

Une amélioration inattendue de l'insuffisance cardiaque permet d'autoriser la sortie de la malade qui part en convalescence le 3 novembre 1959, avec un traitement tonicardiaque et anticoagulant d'entretien.

Malheureusement, le 26 février et le 5 juin 1960, la malade doit être hospitalisée dans le service du Professeur SOULIE, pour des poussées d'insuffisance cardiaque. Elle meurt lors d'une de ces poussées, le 11 juin 1960 et l'autopsie découvre, au niveau du coeur, une altération de la valvule mitrale avec rupture de plusieurs cordages de la grande valve entraînant une sténose et surtout une insuffisance importante. Les cavités cardiaques sont indemnes de toute végétation.

-:-

HISTORIQUE

-:-

La survenue de l'anévrysme au cours de la maladie d'Osler est remarquée pour la première fois en 1851 par KOCH. Celui-ci a constaté la rupture d'un anévrysme de la mésentérique supérieure chez un jeune homme de 22 ans porteur d'une endocardite.

En 1885, OSLER observe l'existence de cinq anévrysmes aortiques chez un sujet atteint d'endocardite maligne. Il entrevoit alors un rapport de cause à effet entre ces deux lésions et crée le terme d'"anévrysme mycotique", terme consacré par l'usage, notamment dans les pays anglo-saxons. Récemment, à propos de cette appellation, COLIN & GODEAU préfèrent le terme "d'anévrysme bactérien" à celui d'anévrysme mycotique, car ce dernier terme prête à confusion avec les exceptionnels anévrysmes mycosiques dont REICH, en 1910, a rapporté le premier cas observé au cours d'une actinomycose.

La pathogénie de ces anévrysmes donne rapidement lieu à discussion et EPPINGER (1887) est le premier partisan de la theorie embolique. LANGTON & BOWLBY (1887) constatent la présence des bactéries dans la paroi vasculaire. Dès 1917, Robert DEBRE met en doute le rôle purement mécanique de l'embolie, ainsi que MERKLEN & WOLF (1928), et JOUVE (1936).

Bien que ce problème pathogénique ne soit pas encore résolu, comme nous le verrons, c'est l'étude clinique de ces anévrysmes qui suscite le plus d'intérêt et les statistiques importantes de STENGEL & WOLFERT (1927) de SHNIDER & COTSONAS (1954) essayent de préciser la physionomie de ces anévrysmes et la fréquence des diverses localisations.

Le problème actuel est celui des possibilités de cure chirurgicale réalisable grâce à l'apport des progrès de la thérapeutique antibiotique et ceux de la chirurgie vasculaire.

-:-

ETIOLOGIE

-:-

La fréquence des anévrysmes artériels au cours des endocardites n'est pas négligeable. Elle est évaluée à environ 5 p.cent par les différents auteurs :

- CATES et CHRISTIE :
  20 cas d'anévrysmes sur 442 endocardites ;

- THIVOLET (1955) :
  4 cas sur 82 endocardites ;

- PAUL, BLAND et WHITE : 5 p.cent.

Certains auteurs donnent des pourcentages plus élevés :

- LUBARCH : 10 p.cent (cas autopsiés)
- MOORE : 10 p.cent
- MOUQUIN : (1957) : 2 anévrysmes sur 15 endocardites

Enfin, DJORDJEVIC qui a suivi 460 endocardites entre 1946 et 1956, insiste sur la fréquence des localisations artérielles de la maladie d'Osler. Fréquemment méconnues cliniquement, elles seraient constamment retrouvées à l'autopsie : les anévrysmes seraient beaucoup plus fréquents qu'on ne le croit.

La survenue de ces anévrysmes semble plus fréquente au cours des endocardites malignes

lentes de JACCOUD-OSLER qu'au cours des endocardites aiguës :

- SHNIDER et COTSONAS, faisant la revue de la littérature anglo-saxonne de 1923 à 1954, trouvent 56 cas d'anévrysmes au cours d'endocardites greffées sur coeur antérieurement lésé, contre 6 cas d'anévrysmes survenus au cours d'endocardites greffées sur coeur sain.

- Quelques cas d'anévrysmes compliquant les endocardites aiguës ont été rapportés par HURWITS et RAST, DEPARIS et collaborateurs, LANGERON et collaborateurs.

Enfin il faut reconnaître que de nombreuses observations n'ont pas précisé l'état cardiaque antérieur.

Il semble que le type de lésions cardiaques sur lequel se greffe l'endocardite, n'ait pas de rapport avec la fréquence des anévrysmes. SHNIDER et COTSONAS ont trouvé 36 anévrysmes au cours d'endocardites greffées sur coeur rhumatismal et 8 au cours d'endocardites greffées sur cardiopathies congénitales, ce qui correspond à peu près aux fréquences de ces deux types d'endocardites.

Le germe causal de la maladie d'Osler ne paraît pas avoir un rôle déterminant dans l'apparition des anévrysmes : LEWIS et SHRAGER (1909), STENGEL et WOLFERT (1923) trouvent fréquemment un streptocoque non hémolytique, que l'endocardite soit compliquée ou non d'ectasie artérielle.

Des observations plus récentes montrent que n'importe quel germe peut être en cause et la mise en évidence d'un entérocoque n'est

pas rare. Dans notre observation, l'entérocoque a été retrouvé dans quatre hémocultures successives.

Dans de nombreuses observations enfin, le germe n'a pu être identifié, malgré les cultures répétées. Ce sont des anévrysmes au cours des "Osler à hémocultures négatives".

Ces anévrysmes bactériens sont les lesions du sujet jeune : 90 p.cent surviennent avant l'âge de 40 ans (153 des 174 malades de STENGEL et WOLFERT). Pour SHNIDER et COTSONAS, l'âge moyen est de 26 ans.

Selon ROGERS, 75 p.cent des anévrysmes s'observent chez l'homme. Récemment, M. le Pr. CORDIER, dans sa communication à l'Académie de Chirurgie, fait remarquer une nette prédominance féminine (3 cas d'anévrysmes chez 3 femmes).

-:-

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

-:-

MACROSCOPIQUEMENT, tout comme les autres anévrysmes artériels, les anévrysmes bactériens se présentent sous deux formes schématiques :

1) - l'anévrysme bien limité, ayant une paroi propre, bien individualisé, fusiforme ou sacciforme, comparable aux ectasies athéromateuses. Théoriquement, il s'agit d'une dilatation artérielle due à l'atrophie localisée de la tunique musculo-élastique du vaisseau. C'est le classique "anévrysme vrai" ;

2) - l'anévrysme diffus, adhérent aux organes de voisinage, sans paroi propre, dû à une rupture artérielle, "rupture fulminante" qui peut survenir sur un anévrysme constitué ou résulter d'une destruction de la paroi artérielle avant même que la dilatation anévrysmale n'ait eu le temps de se produire. C'est le classique "faux anévrysme".

Cette schématisation est plus théorique que pratique, puisque, en fait les anévrysmes vrais peuvent perdre, par adhérence notamment au plan osseux, leur individualité propre et les faux anévrysmes peuvent s'enkyster et se mobiliser par rapport aux plans

voisins. C'est pour cette raison que M. le Pr. CORDIER, ainsi que M. le Pr. MOULONGUET, préfèrent les termes "d'anévrysmes diffus et circonscrits" à ceux d'anevrysmes vrais et faux. Cette distinction trouve son importance sur le plan chirurgical.

Ces deux types d'anévrysmes ont quelques caractères communs qu'il faut souligner :

- la paroi artérielle est très friable; on l'a comparée à du "papier mouillé" (SOUPAULT). Ceci explique la tendance à la rupture.

- l'atteinte pariétale peut s'étendre au-delà des limites de l'anévrysme, mais, chose importante à noter, il n'existe pas en règle de lésions athéromateuses ;

- la réaction inflammatoire périanévrysmale est intense. On y trouve parfois des petites collections suppurées (DEPARIS et coll.). Les muscles voisins peuvent être infectés : une "myosite phlegmonneuse" a été observée par CHATILLON et collaborateurs.

- le contenu de l'anévrysme est fait de sang et de caillots fibrineux.

MICROSCOPIQUEMENT, l'artère est le siège d'un processus inflammatoire diffus. C'est une panartérite intéressant toutes les tuniques de la paroi :

- l'intima disparue est remplacée par une substance anhiste et infiltrée de polynucléaires ;

- au niveau de la média, les fibres élasti-

ques ont disparu ; il y a une fragmentation des limitantes élastiques externes et internes et une réaction fibroblastique importante ;

- au niveau de l'adventice et des vasa vasorum, il y a une intense réaction inflammatoire : des micro-abcès de la paroi vasculaire ont été observés dans quelques cas.

L'EXAMEN BACTERIOLOGIQUE et la culture des fragments pariétaux ou de caillots ont permis, dans quelques rares cas (EPPINGER, LANGTON, SOUPAULT, CATES et CHRISTIE), d'isoler le germe causal au niveau même de l'anévrysme. Cette constatation est à la base de certaines hypothèses pathogéniques.

-:-

PATHOGENIE

-:-

Dans cette étude nous ne parlerons pas des anévrysmes qui sont liés directement au processus endocarditique et à son extension, tels que les anévrysmes de l'aorte proximale, de l'ectasie pulmonaire ou de l'ectasie d'une valvule ou d'un muscle cardiaque lui-même. Nous nous attarderons plutôt sur les localisations périphériques dont la pathogénie reste encore mal élucidée.

La théorie embolique est la premiere évoquée. PONFICK (1873) pensait qu'à la suite de la pression de l'embol exercée sur la paroi artérielle, celle-ci se nécrose et il se crée ainsi une ectasie "comme se forment les escarres de decubitus". Ce rôle purement mécanique n'est plus admis de nos jours.

LANGTON et BOWLBY (1887), après avoir mis en évidence la présence des bactéries au niveau même de l'anévrysme, pensent que l'ectasie succèderait à un processus d'artérite, lui-même secondaire à une embolie septique. Cette théorie embolique a la faveur des auteurs anglo-saxons : en 1887, PEL avait découvert à l'autopsie d'un malade, la présence d'un embol à cheval sur la bifurcation de la fémorale et la formation d'une ectasie au niveau de la paroi artérielle qui est en contact avec l'embol.

La présence d'embolie a été retrouvée dans bon nombre d'observations dont certaines précisent la ressemblance de ces embolies à des végétations valvulaires. STENGEL et WOLFERT ont pu même retrouver au niveau des valves cardiaques l'emplacement bien visible d'où ces fragments s'étaient détachés.

A côté de cette théorie d'embolie macroscopique, celle d'embolie microscopique a été évoquée. Il s'agirait de micro-embols bactériens partant du processus endocarditique et venant s'arrêter dans les vasa vasorum où ils créent un foyer de nécrose de la paroi artérielle. En effet, on a fréquemment retrouvé sur les coupes histologiques des lésions de micro-abcès à la périphérie de l'anévrysme, au contact des vasa vasorum.

Une autre hypothèse réfute la théorie embolique et suppose que c'est la "greffe bactérienne" se fixant sur l'intima qui est à l'origine de l'anévrysme. Les auteurs de cette théorie citent, comme facteurs favorisants la fixation de la greffe microbienne, soit une malformation congénitale du vaisseau, soit une plaque d'athérome. Mais celle-ci est rare chez les sujets jeunes, ce qui permet de minimiser le rôle de ce facteur prédisposant.

Après ces théories qui se basent sur un mécanisme infectieux, embolie macro ou microscopique, greffe bactérienne simple, certains auteurs proposent une théorie tout à fait différente : il s'agirait d'un "processus d'artérite locale". Le syndrome d'ischémie serait dû à la prolifération de l'endartère et l'ectasie, à la destruction des tuniques musculaires et élastiques (MERKLEN et WOLFF).

D'après COLIN et GODEAU, citant GIRAUD et LATOUR, JOUVE, LIAN, MOUQUIN et HATT, cette théorie a le mérite d'intégrer les anévrysmes dans le cadre plus vaste des accidents vasculaires de la maladie d'Osler, maladie de système frappant électivement les territoires artério-capillaires : les nodosités d'Osler, les infarctus viscéraux, les lésions de glomérulonéphrite, les anévrysmes enfin resulteraient du même processus "d'hyperergie inflammatoire".

Ce processus d'artérite pourrait régresser, mais aussi évoluer pour son propre compte après guérison du syndrome infectieux. C'est ce qui explique la rareté avec laquelle les germes sont décelés au niveau de l'anévrysme et la constitution de l'ectasie des mois après l'extinction de l'endocardite.

Cette théorie a la faveur des auteurs français (ALAJOUANINE, CASTAIGNE, LHERMITTE et CAMBIER) qui, en se basant sur les données de l'artériographie cérebrale, exclurent la pathogénie embolique et admettent le rôle de ce processus d'artérite locale.

-:-

ETUDE CLINIQUE

-:-

Les circonstances d'apparition des anévrysmes bactériens sont variables et peuvent être schématisées comme suit :

a) une première éventualite dans laquelle l'anévrysme constitue le syndrome inaugural, est rare. Ainsi la malade de BENHAMOU et Coll. présente brusquement, trois jours après son accouchement, une impotence douloureuse du genou droit, douleur atroce accompagnée de fièvre motivant son hospitalisation. Il s'agit d'un anévrysme de l'artère poplitée débutant par un syndrome embolique qui a régressé rapidement avec le traitement vasodilatateur et anticoagulant. Cette modalité d'apparition est plutôt fréquente dans les anévrysmes à localisation cérébrale que ceux des membres ; ce serait alors un syndrome neurologique qui inaugure la maladie ;

b) la 2e possibilité dans laquelle l'anévrysme survient au cours même de l'endocardite connue, est plus fréquente. L'anévrysme peut survenir rapidement avant même la mise en route du traitement. Il peut survenir, un peu plus tard, pendant le traitement antibiotique qui semble alors inefficace. Ou encore, il peut apparaître apres que tout syndrome infectieux semble eteint, gueri par les antibiotiques ; c'est le cas de notre observation ;

c) la 3e et dernière éventualité de l'apparition des anévrysmes, c'est qu'ils sont susceptibles de survenir plus tardivement, bien des mois voire des annees après guérison de l'endocardite.

Le siège des anévrysmes bactériens est très variable. Toutefois, il existe certaines zones d'élection. Ainsi les anévrysmes des membres, plus accessibles au traitement chirurgical et d'un diagnostic plus aisé, sont moins fréquents :

- 20 p.cent pour STENGEL et WOLFERT
- 29 p.cent pour SHNIDER et COTSONAS

La fréquence de la localisation cérébrale serait à peu près du même ordre, d'après STENGEL et WOLFERT (19 p.cent), SHNIDER et COTSONAS (24 p.cent).

D'après les anciennes statistiques, l'aorte semblait être le siège d'élection des anévrysmes bactériens, mais actuellement, l'atteinte aortique semble beaucoup plus rare.

Pour ROGERS, l'atteinte de la mésentérique supérieure est spécifique des anevrysmes ostéliens. Et la plupart des auteurs sont d'accord à remarquer que la mésentérique supérieure est le plus fréquemment lésée.

Les autres localisations sont plus rares. Les anévrysmes de la petite circulation ne se rencontrent que dans les endocardites du coeur droit. Ils sont donc exceptionnels.

Les tableaux qui suivent, donnent une idée de la fréquence des diverses localisations :

Localisation de 68 anévrysmes observés chez 62 malades (d'après SHNIDER et COTSONAS)

Artères de la tête et du cou	17
Artères abdominales	24
Membres inférieurs	15
Membres supérieurs	5
Aorte thoracique	4
Aorte pulmonaire	2
Canal artériel	1

Localisation de 382 anévrysmes observés chez 216 malades (d'après STENGEL et WOLFERT)

Thorax	Aorte	88
	Artère pulmonaire et branches	27
	Tronc innominé	2
	Coronaires	22
Tête et cou	Vertébrale	1
	Basilaire	4
	Carotide interne	3
	Cérébrale antérieure	3
	Cérébrale moyenne	23
	Cérébrale postérieure	1
	Communicante postérieure	2
	Petites artères intra-craniennes	49
Membre supérieur	Sous-clavière	1
	Axillaire	3
	Humérale	10
	Radiale	5
	Cubitale	5

Membre inférieur	Iliaque primitive	7
	Iliaque externe	2
	Iliaque interne	2
	Fessière	3
	Fémorale	17
	Fémorale profonde	2
	Poplitée	5
	Tibiale postérieure	8
Abdomen	Mésentérique supérieure	38
	Splénique	15
	Rénale	5
	Hépatique	19

SHNIDER et COTSONAS ont observé 68 cas d'anévrysmes sur 62 malades de STENGEL et WOLFERT, sur 217 malades suivis, en ont constaté 382, répartis sur 264 artères. C'est dire la fréquence des localisations multiples.

Les signes cliniques sont conditionnés par la localisation des anévrysmes et leur mode d'apparition. Les anévrysmes intracraniens se manifestent par un syndrome neurologique. Ceux des membres pourraient se traduire par un syndrome ischémique aigu avec tout son cortège de signes :

- douleur aigue
- pâleur, cyanose, froideur du membre
- disparition du pouls d'aval.

Ce mode de début pouvant être moins brutal, n'est pas rare. Le cas de notre observation en représente un.

Au stade d'anévrysme constitué dont l'intervalle de temps séparant du syndrome embolique de début est variable, la symptoma-

tologie ne diffère pas de celle des anévrysmes d'autres étiologies.

C'est une tumeur ovoïde, circulaire siégeant sur l'axe du vaisseau. Mobilisable transversalement, elle est battante et surtout expansive. Animé d'un frémissement, elle est le siège d'un souffle systolique ou continu à renforcement systolique.

Il faut signaler que ces signes sont inconstants, parfois transitoires. En effet, "l'anévrysme circonscrit" est susceptible de se diffuser et perdre ainsi leurs caractères de tumeur vasculaire : plus de mobilité transversale, plus de battement, plus d'expansivité. La perception d'un souffle ne permet pas toujours d'affirmer le diagnostic d'ectasie : la compression du vaisseau par une adénopathie peut aussi engendrer un souffle.

Dans le cadre des examens paracliniques, il faut citer en premier lieu la classique courbe oscillométrique qui s'aplatit par rapport à celle du côté sain et peut même s'annuler.

Mais, c'est surtout l'artériographie qui, pratiquée actuellement d'une façon courante, donne de précieux renseignements sur le siège, le volume exact de l'ectasie, la perméabilité ou la thrombose du vaisseau, l'importance de la circulation de suppléance. Mais cette investigation qui n'a pas été pratiquée chez notre malade à cause du trop mauvais état général, n'est pas toujours sans danger. La constatation suivante doit inciter à la prudence quant à la demande de l'examen artériographique : BENHAMOU et Coll. ont vu s'accentuer, après examen artériographique,

le syndrome de thrombose intrasacculaire qui, heureusement, n'a pas entraîné des troubles ischémiques en aval.

L'aortographie, non anodine elle aussi, viendra le cas échéant confirmer l'existence des ectasies aortiques ou iliaques.

Enfin l'angiocardiographie par voie veineuse, bien qu'elle ne soit pas d'une pratique journalière et que le coeur déjà plus ou moins en defaillance ne la supporte pas bien, paraît être le seul moyen d'investigation qui permette de déceler d'éventuelles ectasies à localisations multiples.

-:-

DIAGNOSTIC

-:-

S'aidant des examens paracliniques, le diagnostic des anévrysmes des membres est assez aisé.

Toutefois, le syndrome douloureux du début peut faire croire à tort à une arthrite, lorsque la douleur siège au niveau d'une articulation et qu'elle en limite les mouvements. Sur les segments de membre, elle évoque fréquemment la possibilité d'une phlébite.

Quant à la masse anévrysmale, il faut la différencier d'une adénopathie, des tumeurs dermo-épidermiques et nerveuses de voisinage.

-:-

EVOLUTION

-:-

Selon COLIN et GODEAU, citant WILEY et BARKER, les anévrysmes bactériens peuvent évoluer schématiquement en trois stades :

- stade de début embolique
- stade d'anévrysme constitué
- et stade terminal, le plus souvent de rupture, exceptionnellement de thrombose ou de guérison spontanée.

Le début embolique est assez fréquent. Le syndrome peut être typique, comme dans les observations de BENHAMOU et coll., de PATEL et CORMIER, avec douleur et signes d'ischémie aiguë. Il est quelquefois réduit simplement à la douleur comme dans notre observation. Il peut aussi manquer complètement (observation de PILLET).

Une fois constitué, l'anévrysme évolue rapidement. En quelques jours, on assiste, chez notre malade, à la transformation d'un anévrysme circonscrit de la taille d'un oeuf en un anévrysme diffus étendu de la fosse iliaque au Scarpa.

Le terme habituel de l'évolution spontanée est la rupture. Celle-ci a été observée dans 46 p.cent des cas colligés par de BARKEY et COOLEY. Elle peut survenir brutalement ou précocement avant toute dilatation de la pa-

roi artérielle. Le plus souvent, elle se manifeste par une modification progressive très caractéristique des signes locaux traduisant la diffusion de l'anévrysme. Son volume augmente ; il devient douloureux et tendu. En aval, il y a habituellement abolition du pouls, oedème, cyanose et froideur par compression veineuse, douleurs névritiques par compression nerveuse.

La guérison par thrombose (GOADBY) ou calcification (NICHOLSON) est tres rare. Le cas de LANGERON est resté unique dans les annales des anévrysmes bactériens. Il s'agissait de la découverte, au contrôle nécropsique, d'une artère poplitée indemne, 14 mois après la constatation clinique d'une tuméfaction battante et expansive du creux poplité.

L'avènement de l'antibiothérapie ne semble pas avoir un rôle déterminant dans la diminution de la fréquence des anévrysmes bactériens. En effet, ces guérisons sont exceptionnelles. Quatre observations seulement ont été retrouvées dans la littérature (THIVOLET, DEREUX, CATES et CHRISTIE) par COLIN et GODEAU.

-:-

FORMES CLINIQUES

-:-

Elles sont constituées principalement par des formes topographiques :

Les anévrysmes à localisation cérébrale réalisent des syndromes neurologiques qui peuvent prendre l'allure d'une hemorragie méningée sous-arachnoïdienne (SHNIDER et COTSONAS en trouvent 14 sur 17 cas observés), d'une hémiplégie, d'une hémiparésie, avec ou sans coma inaugural. Ils peuvent aussi se traduire par une crise comitiale. Les syndromes neurologiques font évoquer presque toujours le diagnostic d'embolie cérébrale.

Les anévrysmes à localisation abdominale se manifestent le plus souvent sous forme d'un syndrome douloureux abdominal aigu réalisant le tableau d'une urgence chirurgicale. Cette douleur peut être la résultante de l'épisode embolique de début, mais elle peut aussi traduire la rupture d'un anévrysme jusque-là méconnu. En effet, il n'est pas toujours aisé d'évoquer une ectasie devant ce tableau atypique dans lequel la douleur est dominante, et encore moins, dans certaines localisations où les signes sont encore plus atypiques : l'anévrysme de la mésentérique supérieure peut se révéler par une diarrhée sanglante ; l'anévrysme de l'artère rénale, par une hématurie qui est loin d'être constante ; l'anévrysme de l'artère hépatique

peut déterminer un ictère par rétention (MOUQUIN).

Les anévrysmes à localisation thoracique ont un tableau clinique encore plus obscur. Les ectasies aortiques sont en règle asymptomatiques, sauf en cas de rupture où on peut assister alors, soit à des phénomènes de compression des organes de voisinage, soit le plus souvent à la mort rapide dans un état de choc hyperalgique. Seul un dépistage radiologique systématique permet d'espérer de déceler ces lésions à un stade precoce de leur évolution, car comme le fait remarquer HANKINS, les anévrysmes profonds, thoraciques ou abdominaux, se rompent souvent alors qu'ils sont encore de très petit volume, ce qui explique leur latence jusqu'au stade terminal.

Les anévrysmes des artères coronaires peuvent, non seulement, se manifester par un tableau d'infarctus du myocarde, mais aussi rester latents, raison pour laquelle se justifie une surveillance électrocardiographique fréquente au cours des endocardites d'Osler.

Les anévrysmes à localisations multiples, simultanées ou successives, ne sont pas rares et la plupart des auteurs pensent même que c'est une affection intéressant, non une artère, mais tout le système vasculaire, ce qui explique la préconisation de l'angiocardiographie par voie veineuse par COLIN et GODEAU.

Signalons enfin la possibilite d'anévrysme artério-veineux dû à la rupture dans une veine d'un anévrysme artériel. Cette éventualité semble exceptionnelle : cinq cas seulement ont été retrouvés dans la littérature par COLIN et GODEAU.

-:-

TRAITEMENT

-:-

Le traitement des anévrysmes oslériens a largement bénéficié des progrès de la thérapeutique cardio-vasculaire.

Le traitement médical dispose, en plus des antibiotiques pour le traitement de fond des endocardites, des vaso-dilatateurs et des anticoagulants pour le stade initial d'embolie ou de thrombose. Sont administrés successivement : Heparine en perfusion intraveineuse lente, tromexane par voie buccale. En même temps, les vaso-dilatateurs (novocaîne) sont donnés par voie générale (intraveineuse) ou locale (péri ou intraartérielle). Ce traitement a fait ses preuves dans les observations de BENHAMOU et Coll., de PATEL et CORMIER, où on assiste à une régression spectaculaire du syndrome ischémique.

Le traitement chirurgical s'adresse surtout aux anévrysmes constitues. Et seules les ectasies périphériques bénéficient vraiment de la cure chirurgicale qui a subi beaucoup de progrès ces dernières années, comme le prouve le tableau suivant de COLIN et GODEAU. Sur 37 cas opérés, les auteurs ont retrouvé 32 anévrysmes des membres, 2 fois d'anévrysmes de la mésentérique supérieure, 2 fois d'anévrysmes cérébraux et une fois d'anévrysme artério-veineux rénal.

Anévrysmes artériels traités chirurgicalement
(d'après COLIN et GODEAU)

N°	Année	Auteurs	Sexe Age	Artères	Méthodes	Résultat	Remarques
1	1907	Clutton Dudgeon	M.78	Fémorale gauche	Ligature proximale	Satis.	Suppuration drainage
2	1908	Stern	M.20	Mésentér. supérieur	Ligature au-dessus et au-dessous. Evacuation et méchage	Satis.	Mort 6 semaines après d'1 2e anévrysme
3	1909	Lewis et Schrager	M.43	Humérale gauche	Ligature proximale	Satis.	Anévrysme de la taille d'1 oeuf d'oie. Mort 7 mois plus tard.
4	1929	Osius cité par Shnider & Cotsonas		Poplité non rompu	Excision	Mauvais	Gangrène et amputation du pied
5	1934	Mims Gage	F.18	Iliaque	Ligature proximale	Satis.	Anévrysme de la taille d'1 pamplemousse, en vie 3 mois plus tard

N°	Année	Auteurs	Sexe Age	Artères	Méthodes	Résultat	Remarques
6	1935	Fiessinger Ravina & Coll.	M.27	Cubitale	Ligature d'amont, excision de la poche	Local bon	Mort 2 mois plus tard d'hémiplégie droite
7	1936	Soupault	H.33	Radiale	Excision entre 2 ligatures	Local bon	
8	1939	Lambert Rogers	M.18	Radiale gauche	Excision	Satis.	Mourut plus tard de défaillance cardiaque
9	1946	Klein & Crowell	M.22	Cubitale	Excision	Satis.	
10	1948	Hurwist & Arst	M.20	Humérale	Excision	Satis.	
11	1948	Julian	M.25	Fémorale gauche	Excision	Satis.	Sympathectomie
12	1949	Milnes Walker	M.27	Fémorale gauche	Ligature proximale de l'iliaque ext.		Travail des champs 5 mois plus tard

	née		Age				
13	1949	Goadby & autres	M.35	Fémorale D	Ligature proximale de la fémorale commune, superficielle et profonde	Satis.	Mort 5 mois après de défaillance cardiaque
14	1950	Demirleau & Corcos	F.27	Fémorale primitive	Endo-anévrysmorraphie	Bon	
15	1951	Milnes, Walker	M.66	Tibiale postérieure droite	Ligature proximale, évacuation du caillot	Satis.	Mort 3 semaines après de défaillance cardiaque
16	1951	Moreau & Coll.	F.21	Hématome cérébral pariéto-occ.drt.	Evacuation de l'hématome	Bon	
17	1951	Lambert, Rogers	M.23	Fémorale gauche	Anévrysmorraphie	Satis.	Sympathectomie antérieure et division de l'iliaque externe
18	1951	Wiley & Barker	M.20	Fémorales profondes dr.& g.	Ligature	Bon	Sort le 72e jour

N°	Année	Auteurs	Sexe Age	Artères	Méthodes	Résultat	Remarques
19	1952	Thivolet (Wertheimer)	F.57	Fémorale profonde	Endoanévrysmorraphie	Immédiat bon	Anévrysmes multiples. Mort d'insuf.card.
20	1953	de Barkey & Cooley	F.27	Mésentérique sup.	Résection	Satis.	Ligature de la veine més.sup.
21	1953	Harrison & Desmond	F.45	Poplitée G.	Ligature proximale	Satis.	En bon état plus d'1 an ap. l'intervention
22	1953	Tresidder & Warren	F.25	Tibiale post.dr. et g.	Excision	Satis.	Anévrysmes bilatéraux correspondants
23	1953	Deparis & Coll.	H.25	Iliaque primitive g.et il. externe	Excision	Bon	
24	1954	Shnider & Cotsonas	M.45	Cubital rompu	Excision	Bon	Evolution ultérieure sans incident, sort au 76e jour.
25	1954	Aimes, Franchebois, Vidal	H.58	Huméral	Endoanévrysmorraphie oblitérante	Bon	Guérison sans séquelles

N°	Année	Auteurs	Sexe Age	Artères	Méthodes	Résultat	Remarques
26	1954	Benhamou & Coll.	F.25	Poplitée gauche	Excision subtotale entre 2 ligatures	Bon	Malade non revu
27	1955	Paterson Ross	M.57	Poplitée droite	Ligature de la fémorale	Satis.	Artère divisée
28	1955	Lambert, Rogers	M.29	Fémorales G et D	Ligature des iliaques ext.		Anévrysmes bilatéraux correspondants artère divisée
29	1956	Chatillon & Coll.	M.45	Tronc tibio-péronier	Ligature	Bon	Revu 1 an après l'intervention
30	1956	Chatillon & Coll.	M.59	Tronc tibio-péronier	Ligature	Bon	Suppuration dans les suites; revu en bon état 1 an après l'interv.
31	1957	Cook	M.21	Iliaque primitive gauche	Greffe artérielle conservée termino-terminale	Bon	Contrôle de la perméabilité par aortographie 8 mois plus tard bon résultat

N°	Année	Auteurs	Sexe Age	Artères	Méthodes	Résultat	Remarques
32	1958	Aubertin & Coll.	F.18	Artère sylvienne D rompue	Evacuation de l'hématome et ablation de l'anévrysme	Bon	
33	1958	Tarquini & Coll.	F.24	Fémorale commune	Résection ligature	Bon	
34	1958	Jouve & Coll.	H.35	Artério-veineux rénal	Néphrectomie	Bon	Suites opératoires, régression d'l insuffisance cardiaque irréduct.
35	1959	Cordier & Coll.	F.34	Fémorale commune gauche	Evacuation de l'hématome et ligature des 2 bouts artériels	Bon	Mort d'insuffisance cardiaque
36	1960	Patel & Cormier	H.44	Bifurcation fémorale droite	Extirpation suivie de greffe	Bon	3 mois après bon résultat
37	1960	Pillet	F.33	Fémorale superficielle droite	Extirpation suivie de greffe	Bon	2 mois ½ après bon résultat

1) Au premier abord : les anévrysmes non compliqués des endocardites d'Osler peuvent bénéficier de toutes les méthodes proposées pour la cure des anévrysmes artériels. Les deux méthodes les plus employées jusqu'ici sont la ligature simple d'amont et l'excision de l'anévrysme. Mais actuellement, le but idéal de l'intervention est la suppression de la poche anévrysmale et le retablissement de la continuité du tronc artériel.

L'excision a été réalisée dans près de la moitié des cas. Cette méthode a l'avantage de réaliser une cure radicale en enlevant l'anévrysme qui pouvait être le siège d'un foyer septique entretenant la septicémie et empêchant la guérison. Mais cette excision implique souvent une dissection laborieuse afin d'isoler les nerfs, les veines et les autres éléments de voisinage qui peuvent être très adhérents au sac. Cette libération peut blesser des collatérales importantes. Aussi, certains opérateurs ont-ils été amenés à laisser une partie de la paroi anévrysmale, réalisant ainsi une excision subtotale de nécessité (BENHAMOU et Coll.).

La ligature proximale constitue la méthode de choix pour ROGERS qui rapporte le plus grand nombre d'anévrysmes traités avec succès. Cette ligature évite un abord direct de l'anévrysme dont la paroi est friable comme du "papier mouillé". Elle porte sur une artère relativement saine ne coupant pas sous la ligature. Elle permet aussi de respecter la collatérale la plus proche de l'anévrysme.

ROGERS préconise d'associer à cette ligature simple une petite artériectomie qui éviterait le spasme surajouté. De cette méthode M. le Pr.CORDIER a dit "qu'elle n'a

plus d'indication actuelle et n'a dû ses succès qu'à la fréquence des thromboses du tronc artériel d'aval".

Les Endoanévrysmorraphies, quel que soit leur type, sont exceptionnellement réalisables en raison de l'état des parois anévrysmales profondément altérées par l'infection et par conséquent impropres à la suture.

Toutes les méthodes précitées sacrifient la continuité artérielle et sont par là même peu satisfaisantes pour l'esprit en cette époque d'essor de la chirurgie vasculaire. La visée idéale est de supprimer l'anévrysme et puis rétablir la continuité du vaisseau. Mais, en plus de la dissection laborieuse que peut imposer l'excision, cette méthode présente une autre difficulté : l'atteinte pariétale de l'artère est souvent assez étendue de part et d'autre de l'anévrysme et peut rendre ainsi les sutures hasardeuses.

De telles tentatives chirurgicales ont été retrouvées par trois fois seulement dans la littérature jusqu'à ce jour. Toutes trois sont couronnées de succès :

- la 1ère est celle de COOK qui, en 1957, rapporte un cas d'anévrysme de l'iliaque primitive gauche traité par résection suivie d'anastomose termino-terminale par greffe artérielle conservée entre l'iliaque primitive gauche et l'artère fémorale commune. Trois mois après, le contrôle aortographique montre la permeabilite du greffon et 8 mois plus tard, le malade est revu en bon état ;

- la 2e est celle de M. le Pr. PATEL et

CORMIER (fév.1960). Il s'agit d'un anévrysme de la bifurcation fémorale traitée par résection et greffe. Le rétablissement de la continuité vasculaire est réalisé avec un greffon humain implanté en termino-latérale sur l'artère fémorale superficielle, découverte au canal de Hunter et en terminoterminale au niveau de la fémorale commune. Revu quelques mois après, la marche est normale, les pouls sont de bonne qualité et l'indice oscillométrique est de 5 à la jambe. Il faut souligner dans cette observation la tactique extrêmement séduisante employée par MM. PATEL et CORMIER : celle de pontage de l'oblitération artérielle par une greffe anastomosée en termino-latérale à une des extrémités. Passant à distance des lésions, elle permet la suture en zone artérielle saine. Cette technique semble avoir actuellement le suffrage de presque tous les chirurgiens ;

- enfin la 3e observation est celle de PILLET (avril 1960), rapportée par M. le Pr.CORDIER. C'est un anévrysme de l'artère fémorale droite traitée avec succès par résection et greffe. Celle-ci est réalisée par anastomose termino-terminale d'une prothèse en dacron. Revue deux mois plus tard, la malade marche normalement, ne souffre plus, même à la marche accélérée et prolongée.

En somme la conduite thérapeutique actuelle, dans les anévrysmes non rompus paraît se schématiser ainsi :

- résection simple dans les anévrysmes développés sur les artères secondaires,
- résection suivie de greffe en pont dans les anévrysmes des gros troncs et au niveau des zones dangereuses,

- quant à l'heure de l'intervention que certains auteurs proposent de différer en espérant l'accroissement de la circulation latérale (CHATILLON, ROGERS) ou une éventuelle rétrocession de l'anévrysme (PATEL et CORMIER), il nous paraît préférable de la décider au plus tôt. Ceci est expliqué par plusieurs raisons. Le risque de rupture est important. Le développement d'un hematome périanévrysmal présente un danger de compression de la circulation collatérale, risque de créer des altérations nerveuses et musculaires définitives. Un syndrome d'ischémie aiguë peut contraindre à pratiquer une intervention d'urgence. Ainsi les conditions favorables à une tentative chirurgicale conservatrice peuvent-elles être compromises. Enfin, il faut souligner qu'un foyer septique anévrysmal peut entretenir la septicémie dont la guérison ne sera obtenue qu'après excision de l'anévrysme.

II) En cas d'anévrysme rompu, d'hématome enkysté, le problème thérapeutique est tout différent.

Il convient d'évacuer l'hématome, souvent volumineux et disséquant. Bien souvent l'anévrysme n'est pas repérable. La recherche des extrémités artérielles est parfois difficile. Si le bout proximal est en regle perméable, souvent le bout distal est thrombosé et ne peut être repéré.

La ligature des deux bouts artériels est la seule méthode que l'on puisse envisager dans la majorité des cas (COLIN et GODEAU). Il faut souligner la difficulté de cette ligature s'opérant sur les parois artérielles très friables qui coupent sous le fil. Et on est souvent amené à poser les ligatures

à distance. M. le Pr.CORDIER propose d'associer à cette double ligature, la section de l'artère pour lutter contre le spasme surajouté. Cette ligature des 2 bouts artériels est habituellement bien supportée, comme le prouve notre observation, et n'entraîne qu'exceptionnellement des troubles ischémiques post-opératoires : le developpement d'une circulation collaterale efficace est en effet particulièrement rapide chez ces sujets jeunes, aux artères saines, terrain très favorable au développement de cette circulation.

III) Quelques cas d'anévrysmes viscéraux traités chirurgicalement ont été retrouvés par COLIN et GODEAU :

- un cas d'anévrysme de la mésentérique supérieure traité par ligature. Survie de 6 semaines. Mort par rupture d'un autre anévrysme méconnu (REHN 1908)

- un 2e cas (de BARKEY et COOLEY, 1953) d'anévrysme de la mésentérique superieure traité par résection et suivie de guérison ;

- 2 cas seulement d'anévrysmes intracraniens opérés avec succès ont été publiés (MOREAU et collaborateurs, AUBERTIN et collaborateurs).

-:-

PRONOSTIC

-:-

Le pronostic des anévrysmes de la maladie d'Osler a été très amélioré, grâce à leur meilleur dépistage et aux progres de la chirurgie vasculaire. Malheureusement, l'avenir des malades reste entièrement dominé par l'évolution de l'endocardite causale dont on sait la gravité, même dans les cas apparemment guéris. L'insuffisance rénale et l'insuffisance cardiaque résiduelle, de nouveaux accidents vasculaires restent menaçants pour le devenir de ces malades.

-:-

CONCLUSIONS

-:-

L'avènement des antibiotiques ne paraît pas avoir diminué la fréquence des anévrysmes au cours de la maladie de Jaccoud-Osler. Toutefois, en transformant le pronostic de l'endocardite causale, ils permettent des cures chirurgicales de plus en plus nombreuses et de plus en plus heureuses.

Le problème pathogénique est encore mal élucidé. Aux théories infectieuses, embolie macro ou microscopique, greffe bactérienne simple, s'est ajoutée une dernière hypothèse, celle d'un processus d'arterite locale, d'hyperergie inflammatoire qui essaie d'expliquer la fréquence d'atteinte multiple, simultanée ou successive du système artériel.

Mais le problème actuel est celui des possibilités de cure chirurgicale autorisée par l'avènement des antibiotiques et l'essor de la chirurgie vasculaire. La conduite à tenir devant un anévrysme oslérien semble actuellement bien précise :

- dans les anévrysmes circonscrits
  - résection simple sur les artères secondaires
  - résection suivie de greffe en pont sur les gros troncs et dans les zones dangereuses ;

- dans les anévrysmes diffus
  - ligature des 2 bouts artériels associée ou non à une artériectomie ;

- dans les deux cas, l'heure de l'intervention doit être décidée au plus tôt.

Enfin on peut espérer qu'une meilleure connaissance des anévrysmes viscéraux grâce aux perfectionnements apportés aux méthodes d'investigation (artériographie, aortographie, angio-cardiographie par voie veineuse) permettra des cures plus fréquentes de ces localisations.

Pour terminer, il faut souligner que, en dépit des possibilités de succès du traitement chirurgical sur les anévrysmes bactériens, l'avenir des malades reste entièrement dépendant de l'évolution de l'endocardite causale, laquelle reste une affection toujours redoutable.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : CORDIER

Vu :
Le Doyen :
Signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

-:-

AUBERTIN, LEMAN & MARTIN-DUPONT
Rupture d'anévrysme cérébral dans le décours d'une maladie d'Osler.
Journ. de Méd. de Bordeaux, 1958, 135, 1247

BAKEY M.E.de et COOLEY D.A.
Successful resection of mycotic aneurysm of superio mensenteric artery.
Ann. Surg. 1953, 1, 202

CATES & CHRISTIE R.V.
Subacute bacterial endocarditis.
Quarterly Journal of Medecine 1951, 20, 92

CHATILLON J., JORNOD J., MOTTIRONI G., et CHASSOT C.
Anévrysmes artériels des jambes dans deux cas de septicémie à entérocoques.
La Presse Médicale, 1956, 64, 143

CLUTTON H.H. & DUDGEON
Case of aneurysm of the femoral artery in a man aged 78 years.
Lancet, 1908, 1, 556

COLIN A. & GODEAU P.
Les anévrysmes des endocardites bactériennes.
La Semaine des Hôpitaux, 1960, 47, 12 oct. p.2505-15

CORDIER G.
Trois cas d'anévrysmes artériels au cours d'endocardites malignes.
Mémoires de l'Académie de Chirurgie de Paris 1960, 86, 30 & 31, 30 nov. et 7 déc., 885-894

ALAJOUANINE Th., CASTAIGNE P., LHERMITTE F. et CAMBIER J.
L'artérite cérébrale de la maladie d'Osler, ses complications tardives.
La Semaine des Hôpitaux de Paris, 1959, 26, 1160

DEBRE R.
L'endocardite maligne à évolution lente.
Presse Médicale 1917, 25, 638 ; 1917, 25, 711

DEMIREAU J. & CORCOS
Anévrysme de la fémorale primitive chez une femme enceinte survenue après une endocardite guérie ; endo-anévrysmorraphie sous compression aortique.
Mémoires de l'Académie de Chirurgie de Paris 1950, 76, 878

DEPARIS M., REBOUL H., MANIGAND J., ROUGERIE J. & BERGES
A propos d'un anévrysme artériel infectieux.
La Presse Médicale 1953, 61, 522

DEREUX J.
Endocardite d'Osler. Volumineux anévrysme de l'artère tibiale postérieure. Guérison spectaculaire. Ostéopoecilie.
Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1953, 68, 556.

DJORDJEVIC B.S.
Nos vues actuelles sur le tableau clinique, l'évolution et le pronostic de l'endocardite bactérienne subaiguë.
Sem. Hôp. Paris 1953, 32, 3745

EPPINGER H.
Pathogenis der Aneurysmen. Ein Schresslich des Aneurysma Equi verminosum.
Arch. Klin. Chir. 1887, 35, 404

GIRAUD G., LATOUR H., SALVAING J. & LEVY A.
Quelques aspects artériels des maladies d'Osler traitées par les antibiotiques.
Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp . de Paris 1950, 66, 631

GOADBY H.K., Mc SWINEY R.R. & ROB C.G.
Mycotic aneurysm of peripheral vessels.
St-Thomas Hosp. Rep. 1949, 5, 44

FROMENT R., MONNET P., GALLOIS P. & PERRIN A.
Les maladies coronariennes tronculaires infantiles et juvéniles. Principaux types anatomo-cliniques.
Arch. Mal. Coeur, 1957, 50, 55.

FIESSINGER N., RAVINA A., MESSIMY R.
Quelques remarques sur les artérites ectasiantes de l'endocardite maligne lente.
La Presse Médicale, 1935, 27 fév.321

HANKINS R.J. & YEARGER G.H.
Primary mycotic aneurysms.
Surgery St-Louis, 1956, 40, 747

HURWIST A. & ARTS D.B.
Mycotic aneurysm of brachial artery after cure of bactrial endocarditis.
New England Journ. Medec.1948, 238,903.

JACQUEME
Contribution à l'étude des anévrysmes artériels au cours des endocardites d'Osler.
Thèse Paris n°574

LANGERON L.
Remarques sur un cas d'endocardite maligne.
Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris, 1929, 13, 473

LIAN, MOULONGUET, BROCARD
Anévrysme par rupture artérielle dans les endocardites.
Presse Médicale, 96, décembre 1937

MERKLEN P. & WOLF M.
Participation des endothélites artério-capillaires au syndrome de l'endocardite maligne lente.
Presse Médicale 1928, 36, 97

MOUQUIN M.
Aspects cliniques et thérapeutiques de la maladie d'Osler.
Sem. Hôp. Paris 1957, 33, 956

MOUQUIN M., HATT & LECONTE des FLORIS
Problèmes actuels posés par les endocardites subaiguës. Rapport présenté au XXXIe Congrès français des Médecins, Paris, 1957, tome II, Masson Edit.

Mc COOK J.B.
Angiologia, La Habana, Cuba, 1957, 19, 281

MREYEN J.R.
Ned. Tschr. Geneesk. 15 fév.1958

MREYEN F.W.
Mycotic aneurysm. A report of four cases and discussion.
Arch. Chirur. Néerl. 12 : 180, 4, 1960

NICHOLSON G.H.E.
Coartation of the aorta in a child with arrested subacute bacterial endocarditis and a calcified mycotic aneurysm.
Amer. Heart. Journal 1940, 20, 357

OSLER W.
The gulstonian lestures on malignant endocarditis.
Brit. Méd. Journ. 1885, 1, 467

PATEL J. & CORMIER J.M.
Accidents artériels de la maladie d'Osler (à propos d'un cas d'anévrysme vrai, operé et guéri par extirpation suivie de greffe).
Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 1960, 86, 16 et 17, 18 et 25 mai, 492-498

PAUL O., BLAND E.F. & WHITE P.D.
Bacterial endocarditis.
New England Med. Journ. 1937, 237,349

PLAVSIC C., DJORDJEVIC S., & LOSIPOVIC V.
Les artérites périphériques latentes de l'endocardite infectieuse subaiguë.
Sem. Hôp. Paris, 1953, 29, 996

RATHUREL J.K., MORA G. & DESSEL J.F.
Mycotic aneurysm of the circle of Wyllis.
J.A.M.A. 1952, 150, 555

REVELL S.T. Jr.
Primary mycotic aneurysm.
Ann. Int. Med. 1945, 431, 222

ROGERS L.
Bilateral mycotic femoral aneurysm.
Report of a case with remark on aneurysm mycotic in general.
Brit. Journ. Surg.1956, 43, 374

ROGERS L.
Mycotic aneurysms and their treatment.
Annals Royal Coll. of Surg. England, sept. 1956

SCHNIDER B.I. & COTSONAS N.J.
Embolic mycotic aneurysm complication of bactrial endocarditis.
Am. Journal of Med. 1954, 16, 246

STENGEL A. & WOLFART C.C.
Mycotic aneurysms of intravascular origin.
Arch. int. Med. 1923, 31, 527

TARQUINI A., VENERE G. & DUGHERA L.
Aneurisma da embolo micotico in sogetto affeto do vizio valvolare aortico.
Minerva Cardiologica 1958, 6, 475

TERASSE J., FOUGOUX C. & LERE J.
Sur 11 cas d'endocardite maligne lente traités par la penicilline.
Presse médicale, 1947, 53, 600

THIVOLET J.
Evolution et thérapeutique actuelle de l'endocardite infectieuse.
Thèse Lyon, 1955, n°96

TRISELDER G.C. & WARREN R.P.
A case of bilateral mycotic aneurysms of the tibial artery treated successful by excision.
Brit. Journ. Surg. 1953, 41, 333

VELASQUEZ T.
Aneurisma micotico de la arteria coronaria, presentacion de un caso y revision de la litteratura.
Arch. Inst. Card. Mexico, 1952, 22, 49

WELLER C.
Bacteremia due to S ; choleraesius, vairty Kunzendorf (Paratyphoïd C) complicated by aortic aneurysm.
New York Journ. Med. 1952, 52, 1055

WILEY F. & BARKER M.D.
Mycotic aneurysms.
Ann. Surg. 1954, 84, 139

WINCKELMAN & ECKEL
The brain in bacterial endocarditis.
Arch. of Neurol. and Psych. 1930, 23, 1161.

-:-